Lane Medical Library

Aus der
ehemaligen Universitäts-Poliklinik
für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke
in München
Stellvertretender Leiter: Professor Dr. J. Beck

# Gaumenmandeln und Zähne als Ursache von Allgemeininfektion

## INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
in der Zahnheilkunde

Verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayerischen Ludwig-Maximilian-Universität
zu München

vorgelegt von

Alfons Böhringer
Zahnarzt

1935

Druck: Verlagsanstalt F. X. Ruegenberg, Olpe
4366

Referent: Prof. Dr. J. Beck

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153721_0092

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Mundhöhle sehr häufig die Eingangspforte für örtliche und allgemeine Erkrankungen darstellt. Hier sind es vor allem einerseits die Gaumenmandeln oder der lymphatische Rachenring überhaupt und andererseits mehr oder weniger schadhafte Zähne und deren Alveolen oder kranke Wurzelspitzen, die die Ursache für derartige Erkrankungen abgeben.

Die Krypten und Buchten der Gaumenmandeln, kariöse Höhlen an den Zähnen, krankhaft veränderte Alveolen bilden geradezu ideale Schlupfwinkel und Brutstätten für Bakterien. Wohl enthält auch die gesunde Mundhöhle eine konstante Bakterienflora, die zu keinerlei Schädlichkeiten Anlaß gibt. Sobald aber durch äußere Einflüsse oder durch konstitutionelle Momente begünstigt die Bakterien zu einem stärkeren Wachstum veranlaßt werden und ihr Virulenzgrad über die natürlichen Abwehrreaktionen überwiegt, kann es zu mehr oder weniger schweren, akuten örtlichen und allgemeinen Erscheinungen kommen, oder es bilden sich zum Teil klinisch überhaupt nicht nachweisbare chronische Herde, die durch eine dauernde Bakterien- oder Toxinausschwemmung in die Blut- und Lymphgefäße schwerste, sogar irreparable Organerkrankungen zur Folge haben können, oder zum mindesten eine dauernde Gefahrenquelle für den Organismus bedeuten.

In der vorliegenden Abhandlung sollen nun zunächst die akuten, von den Gaumenmandeln u. Zähnen ausgehendenKrankheitsbilder beschrieben werden, während im zweiten Teil die chronischen, unter dem Namen „Fokalinfektion bezw. Oralsepsis" allgemein bekannten Erkrankungen ihre Würdigung finden werden.

Eine große Zahl von örtlichen und allgemeinen Erkrankungen werden auf eine von den Mandeln ausgehende Infektion zurückgeführt: Durch fortschreitende Einschmelzung oder entlang den Blut- und Lymphgefäßen (Phlebitis, Lymphangitis) entstehen von einer Tonsillitis aus die peritonsillären, abscedierenden und phlegmonösen Entzündungen. Ein Uebergreifen über die Tube zum Mittelohr ist häufig beobachtet worden. Durch Einschwemmung von Bakterien und deren Toxinen in die Blutbahn, sei es auf direktem Wege durch peri- und endophlebitische Erkrankung der Mandelvenen oder indirekt auf dem Lymphwege, werden die verschiedensten Organe infiziert.

Im Vordergrund stehen die Gelenkerkrankungen, die unmittelbar im Anschluß an Angina oder erst nach einem Zwischenraum von einigen Tagen aufzutreten pflegen. Offenbar bilden die Mandeln die Eingangspforte des rheumatischen Virus, wobei noch nicht geklärt ist, ob es sich um ein sekundäres Eindringen spezifischer Krankheitserreger oder nur um besondere Wirkungsweise derselben Streptokokken handelt, welche auch die Angina hervorriefen. Häufig sind ferner die Erkrankungen des Endokards (in einem Fünftel der Fälle), wobei der Häufigkeit nach die Mitralis, die Aortenklappen, die Klappen der rechten Herzhälfte befallen werden. Bei jeder tonsillären Blutinfektion werden die Nieren

in irgendeiner Weise in Mitleidenschaft gezogen. Die gewöhnliche Form ist die hämorrhagische Nephritis. Manchmal sind die Blutungen so geringfügig, daß sie nur mikroskopisch nachzuweisen sind. Aber auch ein Uebergang in echte Glomerulo-Nephritis kommt vor. Oft werden die Nieren erst 1 bis 3 Wochen nach Beginn der Halsentzündung ergriffen. Diese Nierenentzündungen verlaufen meist am schwersten und können auch in sekundäre Schrumpfniere übergehen.

Scheidemann konnte bei jedem leichten Anginarediziv eine vermehrte Bakterienausschwemmung im Harn und ebenso regelmäßig nach Tonsillektomie oder Schlitzung der Tonsillen eine Bakteriurie feststellen. Ferner werden Myo- und Perikarditis, die epidemische Genickstarre, Osteomyelitis (Buschke), Entzündungen der Geschlechtsdrüsen (Bloch), Peritonitis (ein Fall von Schilling, 2 Fälle von Riedel beschrieben) und in seltenen Fällen Typhus abdominalis auf tonsillogene Infektion zurückgeführt.

Häufig wird ein Zusammenhang von Tonsillitis und Appendizitis beobachtet. In der inneren Abteilung des Krankenhauses Charlottenburg-Westend wurden 1927 innerhalb 9 Monaten 8 derartige und bis zum 1. 10. 1929 weitere 10 solcher Fälle registriert, und Kretz konnte in den Jahren 1901 bis 1905 14 Fälle von akuter, phlegmonöser Entzündung des Wurmfortsatzes bei gleichzeitiger frischer Angina beobachten. Ob bei diesen Zusammenhängen eine Infektion von den Tonsillen aus auf hämatogenem Wege oder durch dauerndes Verschlucken septischen Materials zustande kommt, was Aschoff u. A. als zutreffend annehmen, ist nicht entschieden. Andererseits nimmt Schultz an, daß bei der morphologischen und biologischen Verwandtschaft zwischen Gaumenmandeln und „Darmtonsille" — er spricht von einem Komplex „Angina — Appendizitis" —, beide Organe durch Erreger mit besonderem Affinitätsverhältnis zu diesen Geweben coordiniert oder metastatisch auf dem Blutwege Manifestationsort derselben Krankheit werden.

Weiterhin können die Gaumenmandeln auch primär tuberkulös erkranken und zu weiterer Lokalisation der Tuberkulose in den oberen Hals- und Zervikallymphdrüsen führen. Eine Ausbreitung auf den gesamten Organismus kommt nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse nicht vor.

Auch nervöse Komplikationen kommen vor. Sie sind nicht selten. Allerdings läßt es sich hier manchmal schwer entscheiden, ob es sich nicht um Beschwerden reflektorischer Natur handelt.

Hin und wieder kann auch der Aktinomyzespilz die Gaumenmandeln als Eingangspforte benützen und mehr oder minder schwere Erscheinungen veranlassen. Den Zähnen kommt in dieser Hinsicht allerdings eine größere Bedeutung zu.

Ein sehr schweres und nach übereinstimmenden Angaben der Literatur in den letzten Jahren nicht seltenes Krankheitsbild stellt die von erkrankten Gaumenmandeln ausgehende Sepsis und Pyämie dar, die in vielen Fällen trotz entsprechender Behandlung zum Tode führen. Nicht nur akute, sondern ebenso chronische Tonsillitiden, die manchmal klinisch nur schwer oder überhaupt nicht festzustellen sind, können die Ursache sein. Einerseits kann der Sepsisherd in den Tonsillen selbst oder deren unmittelbarer Umgebung liegen in Form einer lokalen Thrombose der kleinen

Mandelgefäße, in Form kleinerer Abszesse in den Mandeln oder peritonsillärer Abszesse, deren Abfluß behindert ist, andererseits entstehen sekundäre Sepsisherde durch phlebitische oder lymphangitische Ausbreitung des örtlichen Prozesses. Die Kenntnis dieser Ausbreitungsmöglichkeiten verdanken wir vor allem Uffenorde, Fraenkel und Zange.

Uffenorde nimmt auf Grund ausgiebigen Literaturstudiums und zweier eigener klinischer Beobachtungen einerseits die lymphadenogene Ueberleitung der Infektion auf die Blutbahn (Vena jugularis interna) und andererseits eine phlegmonöse Ausbreitung als die häufigsten Formen an. Beide Vorgänge können als periphlebitische Entzündung die Venenwand ergreifen und sofort in die Vene einbrechen, oder nach Durchsetzen der äußeren Wandschichten noch eine Strecke subintimal weitergreifen, um erst dann eine phlebitische Thrombose zu erzeugen. Praktisch kommt wohl das gleichzeitige Vorhandensein der pflegmonösen und der lymphangitischen Ausbreitung in Frage (Greifenstein). Uffenorde und Waldapfel konnten auch die direkte Infektion der Vena jugularis interna von den Zervikaldrüsen aus nachweisen, welche der Vena jugularis an der Einmündungsstelle der Vena fazialis dicht anliegen. Die auf dem Lymphwege fortgeleitete Infektion kann natürlich auf dem Wege über die zervikalen Lymphdrüsen und die großen abführenden Lymphstämme gleichzeitig auch zu einer direkten Keimeinschwemmung in die Blutbahn führen. Anthon und Kuczinski haben eine Reihe von Patienten kurz nach dem Schüttelfrost oder während des Initialfiebers vermittels Punktion der Jugular- und Cubitalvenen untersucht, aber niemals ein Kreisen von Keimen nachweisen können und kamen deshalb ebenfalls zur Ansicht, daß die primäre Keimverschleppung aus den akut entzündlichen Tonsillen ausschließlich auf dem Lymphwege statthat.

Fraenkel und Zange vertreten dagegen die Auffassung, daß in der Regel eine primäre Thrombophlebitis der Mandelvenen und von da aus erst eine solche der Vena jugularis als Ursache der postanginösen Sepsis in Frage kommt und halten die auf dem Lymphwege über eine Halslymphdrüse entstandene Jugularisthrombophlebitis für eine Ausnahme. Zange hält unter den 22 von Uffenorde für seine Theorie angeführten Beweisfällen nur in dreien die lymphogene Infektionsweise für sicher erwiesen. Dagegen konnte in sämtlichen 15 Beobachtungen Fraenkel's, in einem Falle Roessle's und in drei Fällen von Zange einwandfrei eine Thrombophlebitis der retrotonsillären Venen als primär festgestellt werden. Uffenorde hält die Thrombose der Retrotonsillarvenen für eine aus der Jugularis nachträglich aufsteigende Thrombose. Bei einem großen Teil der oben angegebenen Beobachtungen von Roessle, Fraenkel und Zange war es dagegen überhaupt nicht zu einer Mitleidenschaft der Vena jugularis gekommen. Oft waren die in den retrotonsillären Venen sich befindenden Thrombenteile stärker eitrig erweicht als die mehr jugulariswärts gelegenen Teile. Und gerade beiScharlach, wo die lymphadenogene Infektion der Jugularis die Regel ist, können keine Thrombosen in den Mandelvenen festgestellt werden (Zange). Dagegen vertritt Greifenstein in einer neueren Arbeit auf Grund von 8 zur Obduktion u. histologischen Untersuchung gelangten Fällen die Ansicht, daß die

phlegmonös-lymphangitische Ausbreitung, wie sie Uffenorde propagiert, gegenüber der Ausbreitung durch fortschreitende Venenthrombose überwiege. Die Streitfrage der Pathogenese der Jugularisthrombose ist jedenfalls noch nicht entschieden.

Von den thrombosierten Retrotonsillarvenen aus besteht nun die Möglichkeit einer weiteren peri- und endophlebitischen Ausbreitung:

1. zu den Sinus über die Vena facialis posterior und den plexus pterygoideus und über die Vena facialis anterior und Vena ophthalmica superior,
2. zum allgemeinen Kreislauf von den Retrotonsillarvenen über den Plexus pharingeus zur Gegenseite und zum großen Plexus vertebralis,
3. zur Vena jugularis interna über die Vena pharyngea ascendens und Vena facialis posterior, ferner über die Vena maxillaris interna, die Vena facialis profunda und deren Verbindungen mit der Vena facialis anterior, in seltenen Fällen über die Vena jugularis externa, die manchmal mit der Vena maxillaris interna oder Vena facialis posterior zusammenhängt. (Fig. 1)

Keineswegs so selten ist eine Eiterung im Spatium parapharyngeum. „Glücklicherweise führt sie nur in wenigen Fällen zu den schwerenVerwicklungen"(Uffenorde). DerEinbruch in das Spatium parapharyngeum erfolgt entweder (1.) von einer peritonsillären Entzündung aus direkt durch den Muskelschlauch und die Fascia pharyngea, oder (2.) auf dem Lymphwege zu den regionären Drüsen der Tonsille an der Gefäßscheide, ferner kann (3.) eine durch Verstopfen der Lymphgefäße mit Eiterzellen und Bakterien veranlaßte Perilymphangitis zur Infektion des von dem betreffenden Lymphgefäß durchzogenen Raumes führen oder (4.) es kommt, wenn die Lymphdrüsen infolge ihrer Schwellung den Abfluß nicht mehr gestatten, zum retrograden Transport in das Quellgebiet oder in die retropharyngealen Lymphdrüsen (Uffenorde). Dietrich sah in einem Fall eine Phlegmone sich auf den Schläfenmuskel bis über das Jochbein hinaus fortsetzen. Selten entsteht eine Kieferklemme durch Entzündung des Lig. pterygomandibulare und Infiltration des M. pterygoideus internus. Vom para- und retropharyngealen Raum aus ist eine Senkung ins Mediastinum mit Mediastinitis möglich, auch Arrosionen der Karotis kommen vor, sind aber, abgesehen von Scharlach und Tbc., äußerst selten.

Von den thrombotisch erkrankten Venen und Sinus kommt es allenthalben zur Ausschwemmung eitrig eingeschmolzener Thrombenteile in die allgemeine Blutbahn. Die Invasionen finden teils intermittierend, schubweise, unter wiederholten Schüttelfrösten und steilen Fieberzacken, teils dauernd unter einer hohen Kontinua statt und verursachen das charakteristische Bild der Sepsis. Dabei kommt es zu infektiös-embolischen Infarkten mit Vereiterung u. Abszessbildung in den Lungen, den Nieren, den Gelenken, der Muskulatur und der Haut. Als Erreger kommen in Frage: Hämolysierende Streptokokken, die mehr zu phlegmonösen Prozessen, Lymphadenitiden und zu metastatischen Entzündungen in Gelenken und an den eitrigen serösen Häuten neigen, ferner Diplokokken und Staphylokokken und dann vor allem Anärobier, namentlich der Streptococcus putrificus (Schottmüller) und beson-

ders stark menschenpathogene, obligat anärobe, gram-negative Stäbchen. Die Anärobier verursachen besonders thrombophlebitische Prozesse, metastatische Lungenabszesse und jauchige Pleuraergüsse.

Aber nicht nur Eintritt und Ausbreitung sowie die Art der Keime bestimmen das Wesen und den Verlauf der Sepsis, sondern vor allem auch die Gegenäußerung, die Reaktion am Infektionsort und im ganzen Körper. Dabei ist auch eine vorausgehende Sensibilisierung von Wichtigkeit. Bekanntlich bedingen vorhergehende Infektionskrankheiten eine mangelhafte Reaktionsfähigkeit. Dietrich hat z. B. im Tierversuch nachgewiesen, daß das Haften der Keime an den Herzklappen und deren Erkrankung von dem Grade der Vorbehandlung abhängt. Es ist bekannt, daß Klappenfehler bei derartigen Allgemeininfektionen regelmäßig für Endocarditis disponieren. Erfolgreiche Abwehrfähigkeit des Körpers führt nach Dietrich zur einfachen thrombotischen Auflagerung, die in Organisation übergeht, mangelnde Reaktionsfähigkeit bringt dagegen das Bild polypös-fibrinöser Phlebitis hervor.

Als Therapie kommt die Tonsillektomie, auch bei akuter Peritonsillitis, und Unterbindung der Vena jugularis interna in Frage. Fränkel und Zange fordern Unterbindung und Schlitzung sämtlicher thrombosierten Venen und Freilegung bis zum Mandelgrund und ausgiebige Drainage der freigelegten Gebiete. Trotzdem bleiben die postanginöse Pyämie und Sepsis schwere Erkrankungen, die auch heute noch eine hohe Mortalitätsziffer aufweisen. Bei leichteren Formen, wie sie eingangs geschildert wurden, genügt oft die Tonsillektomie zur Entfernung der die Allgemeinstörung auslösenden Ursache.

Es seien hier noch zwei andere Krankheitsbilder kurz erwähnt, die ebenfalls schwere Veränderung an den Tonsillen und schwere Allgemeinstörungen hervorrufen und meist zum Tode führen, die Angina agranulocytotica und die Monozytenangina. Es handelt sich offenbar um Blutkrankheiten infektiöser Genese, wobei Tonsillitiden, namentlich chronische, als Ursache wohl mit in Frage kommen können. Ein spezifischer Erreger ist nicht bekannt.

---

Wenn wir nun zur Besprechung der vom Zahnsystem ausgehenden Formen von Allgemeininfektion übergehen, so sehen wir hier wesentlich andere Bilder auftreten als bei der oben beschriebenen postanginösen Pyämie und Sepsis. Die hier für Allgemeinstörungen im Sinne einer akuten Sepsis als Ursache in Frage kommenden infektiös-eitrigen Prozesse sind die Periodontitiden und apikalen Abszesse, die in der Regel einen gutartigen Verlauf nehmen und, namentlich im Oberkiefer, unter Einschmelzung der den geringsten Widerstand bietenden Knochenpartie in Form eines submukösen Abszesses in den Mundvorhof, zum Gaumendach oder zum Nasenboden durchzubrechen pflegen. Lediglich heftige Schmerzen, die beim Durchtreten des Eiters durch die Spongiosamaschen des Knochens auftreten und durch Spannung und Zerrung der zahlreichen Periostnerven in der Phase des subperiostalen Abszesses hervorgerufen werden, Temperatursteigerung, verminderte Nahrungsaufnahme, Schlaflosigkeit komplizieren das Krankheitsbild. Dagegen sind diese Prozesse, namentlich in der

chronisch-granulierenden Form, als Ursache für die weiter unten noch zu besprechende Fokalinfektion nicht zu unterschätzen.

Hin und wieder aber, und das am häufigsten im Unterkiefer, gelingt es dem Eiter nicht so rasch, durch den Knochen durchzubrechen. Wenn dann nicht baldmöglichst durch Trepanation des schuldigen Zahnes oder, wenn der Prozeß durch die Wurzelkanäle nicht mehr genügend erreicht werden kann, durch Trepanation des Kieferknochens eine Entlastung von dem bestehenden, meist starken Gasdruck herbeigeführt wird, kommt es unweigerlich zur Entwicklung eines Markabszesses oder zur phlegmonösen Ausbreitung des osteomyelitischen Prozesses innerhalb der Markräume. Gleichzeitige Temperaturerhöhung bis 39 und 40 Grad, Pulsbeschleunigung und wiederholte Schüttelfröste sind ein sicheres Zeichen, daß die Bakterien in die Blutbahn eingetreten sind. Nephritis, Albumen im Urin, Erythrozyten, Zylinder, Leukozyten, Epithelien im Sediment, fühlbarer Milztumor, Gefäßschädigungen (Rumpel-Leede), vervollkommnen das Bild der Sepsis. Gleichzeitig sind Wange, Submentalgegend und Mundboden ödematös durchtränkt, teilweise hart infiltriert. Schluck- und Atembeschwerden und oft eine hochgradige Kieferklemme gesellen sich dazu.

Manchmal verläuft die Entzündung weniger stürmisch, führt nicht zur diffusen Osteomyelitis, sondern bleibt durch Granulationsgewebe auf einen engeren Komplex im Knochen beschränkt und breitet sich auf dem Lymphwege weiter aus. Dann kommt es meist zur Abszedierung in den regionären Lymphdrüsen (Sig. 2). Diese Abszesse pflegen nach Eröffnung von außen und Ausschaltung der Ursache ohne weitere Störung abzuheilen. Solche Fälle sind ausgesprochen gutartig, das Allgemeinbefinden ist kaum wesentlich gestört, die Temperatur übersteigt selten 38 Grad. Deshalb kommen gleichgültige Patienten oft garnicht zum Arzt. Der Abszess entleert sich dann von selbst, allerdings unter Hinterlassung einer verunstaltenden Kinn-, Wangen- oder Augenfistel, die sich erst nach Ausschaltung des ursächlichen Prozesses vollkommen schließt. Hier trifft man bisweilen geruchlosen, nur durch Staphylokokken hervorgerufenen, meist aber doch stinkenden Eiter, der Staphylokokken und Fäulnisbakterien enthält.

In vielen Fällen jedoch bricht der Eiter vom Knochen direkt in die bindegewebigen Räume des Mundbodens, die Logen, ein und ruft hier eine jauchige Phlegmone hervor, die in foudroyantem Verlauf sämtliche Bindegewebsräume des Gesichtsschädels und der Halsregionen ergreifen kann. Infizierte Frakturen infizieren gleichzeitig Logenraum und Knochenmark und nehmen deshalb meist diesen Verlauf. Starke Schmerzen, Schlaflosigkeit, Unruhe, oft Trübung des Sensoriums, Schluckbehinderung, Schüttelfröste und Temperaturen bis 41 Grad führen zum Verfall des Patienten. Es handelt sich um ein äußerst schweres Krankheitsbild, worüber die bisherige Literatur eine Mortalitätsziffer von 40 bis 50 Proz. (Port-Euler), ja sogar bis zu 75 Proz. (Rehn) angibt. Erst durch systematische Arbeit Axhausen's u. namentlich Waßmund's ist es gelungen, wesentlich bessere Resultate zu erzielen. Diesen verdanken wir überhaupt die restlose Klärung des Wesens der Mundbodenphlegmone.

Am häufigsten nimmt die Mundbodeneiterung ihren Anfang, von den Molaren ausgehend, in der Submaxillarloge, jenem binde-

gewebigen Raum unterhalb des M. mylohyoideus zu beiden Seiten der vorderen Digastrikusbäuche. Die Sublingualloge, über dem M. mylohyoideus unmittelbar unter der Mundbodenschleimhaut gelegen, kann durch periapikale Erkrankungen sämtlicher Unterkieferzähne, vom mittleren Schneidezahn bis zum 2. Molaren einschließlich, infiziert werden. Zwischen Sublingual- und Sumaxillarloge besteht am hinteren Rand des M. mylohyoideus ein fließender Uebergang, ebenso besteht zwischen Sublingualloge der einen und der der anderen Seite keine scharfe Trennung. Das lockere Bindegewebe zwischen der Zungengrundmuskulatur vermag einer Phlegmone nur geringen Widerstand entgegenzusetzen. So ist es möglich, daß eine in irgendeiner dieser Nischen entstehende Eiterung fast ungehemmt den ganzen Mundboden oberhalb und unterhalb des M. mylohyoideus einbeziehen kann. Dabei wird dann oft auch die größeren Widerstand bietende, faszienbekleidete Submentalloge zwischen den beiden vorderen Digastrikusbäuchen infiziert. Primär kann sie nur von den unteren Frontzähnen, seltener von Schleimhauterkrankungen und solchen der äußeren Haut aus erkranken und kann dann gelegentlich, wenn die Faszie nekrotisiert wird, die Submaxillarloge infizieren.

Von der Submaxillarloge aus wird gewöhnlich auch das Spatium parapharyngeum von der Eiterung ergriffen. Dieser Verlauf ist so häufig und so typisch, daß damit immer gerechnet werden muß. Die Phlegmone kann entweder die Glandula salivalis submaxillaris, die den Zugang wie ein Pfropf verschließt, beiseitedrängen und dann ungehindert in den Parapharyngealraum eindringen, oder sie nimmt ihren Weg entlang des M. stylohyoideus.

In den meisten Fällen gelingt es bei rechtzeitigem chirurgischem Eingriff, die Phlegmone zum Stehen zu bringen. Manchmal aber dringt die Phlegmone trotzdem weiter und gelangt unmittelbar in den Retropharyngealraum, gleichzeitig bricht sie entlang dem nekrotisch zerfallenen M. pterygoideus externus in die Flügelgaumengrube ein und gelangt von da über das Planum infratemporale unter dem Jochbogen durch nach oben in die Temporalisloge, dem Raum zwischen den beiden Blättern der Faszia temporalis. Häufig dringt sie auch vom Spatium parapharyngeum aus durch eine hier bestehende Faszienlücke zur Parotis vor, verursacht den nekrotischen Zerfall der Drüse und gelangt unter der Faszia paratideo-masseterica in die Wangengegend.

Eine von den Weisheitszähnen ausgehende Eiterung kann auch eine Phlegmone im Masseter entstehen lassen, die dann unter der Fascia parotideo-masseterica die Parotis erreicht und von hier aus ins Spatium parapharyngeum gelangt (Waßmund). Oft wird die Parotisloge von der Submaxillarloge aus direkt infiziert. Die ventrale Faszienbekleidung der Parotis ist stellenweise schleierartig dünn und setzt daher der Eiterung keinen wesentlichen Widerstand entgegen.

Eine Infektion der Gefäßloge ist möglich, einerseits von der Submaxillarloge aus entlang der Arteria maxillaris externa und der Vena facialis anterior und andererseits vom Spatium parapharyngeum aus in der Nähe der Schädelbasis. Derartige Fälle sind jedoch äußerst selten. Waßmund konnte den Durchbruch in die Gefäßloge nur einmal beobachten und zwar erst nachdem die oben beschriebenen Räume längst erkrankt waren.

Eine Senkung ins Mediastinum im Spatium retropharyngeum oder entlang der Gefäßloge wird ebenfalls selten beobachtet. Ebenso selten ist die Senkung einer Phlegmone, die von der Submentalloge ausgeht, zwischen M. mylohyoideus und oberflächlicher Halsfaszie über das Zungenbein hinaus. Die Faszie ist hier so fest angeheftet und so widerstandsfähig, daß sie nur durch ausgedehnte Nekrose gesprengt werden kann. (Fig. 3).

Relativ häufig sind dagegen Kombinationen zwischen Mundboden- und Wangenphlegmonen. Sie entstehen in den meisten Fällen dadurch, daß eine vom 3. Molaren ausgehende Periodontitis und Periostitis, ein Ulkus an einem über dem Weisheitszahn hängenden Zahnfleischlappen, eine Fraktur im Kieferwinkel, eine infizierte Zyste, eine Osteomyelitis usw. gleichzeitig die Submaxillarloge und über das Massetergebiet hinaus die Wange infiziert, seltener dadurch, daß eine Phlegmone der Submaxillarloge die Ansatzstelle der Fascia colli am Unterkieferrand sprengt und auf die Wange übergreift. Endlich kann eine Thrombophlebitis der Vena facialis anterior, veranlaßt durch eine Mundbodenphlegmone durch Periphlebitis zur Wangenphlegmone führen (Waßmund).

Bei derartigen schweren phlegmonösen Prozessen, die zum jauchigen Zerfall oft sämtlicher Bindegewebsräume des ganzen Gesichtsschädels führen, ist das Bestehen einer schweren, lebensbedrohenden Sepsis selbstverständlich. Durch die großen Resorptionsflächen und die thrombophlebitisch erkrankten Venen wird der Kreislauf mit Bakterien und Toxinen überschwemmt. Durch aufsteigende Thrombophlebitis der Vena facialis anterior und posterior über den Plexus pterygoidus und durch direkte Infektion durch die Emissarien an der Schädelbasis kann es zur Sinusthrombose und Meningitis kommen. Die Arterien halten meist stand, Arrosionsblutungen sind selten. Eine Schädigung der Nerven konnte Waßmund nie beobachten, ausgenommen kurzdauernde Paresen, entstanden durch Zerrung beim chirurgischen Eingriff. Lungenabszesse und Abszesse in anderen Organen konnten von Waßmund in allen Fällen ausgeschlossen werden. Bei Mundbodenphlegmonen herrscht das Bild der Sepsis vor, nicht das der Pyämie.

Selbst in den schwersten Fällen mit hochgradiger Sepsis und fast völligem Zerfall gelingt es meist durch breite Eröffnung und ausgiebige Durchlüftung der erkranktenRäume, oft in wiederholten Operationen und durch Gaben von Herzmitteln, den Patienten noch zu retten. Manchmal muß auch die Vena jugularis unterbunden werden, um die Bakterienaussaat zu beschränken. Waßmund und Lexer haben davon Gutes gesehen.

Auch hier spielt die Abwehrfähigkeit des Organismus, wie bei der postanginösen Sepsis schon erwähnt, und der Virulenzgrad der Bakterien eine nicht zu unterschätzende Rolle. Was die Bakterienflora anlangt, so beherrschen vor allem Fäulniserreger und hämolytische Streptokokken das Bild der Mundbodenphlegmone: Anärobe Staphylo-Streptokokken, Bazillus fusiformis, Streptococcus und Staphylococcus hämolyticus finden sich am häufigsten. In einigen wenigen Fällen trifft man den Staphylococcus albus allein. Diese sind in ihrem Verlauf viel gutartiger, eher subakut und neigen zur Lokalisation.

Wenn wir nun die nach Tonsillitiden auftretenden Komplikationen mit den von den Zähnen ausgehenden vergleichen, sehen wir in der Ausbreitungsweise grundlegende Unterschiede. Einmal können Tonsillitiden nur solche Mundbodeneiterungen veranlassen, die den hinteren Teil der Submaxillarloge ergriffen. Im allgemeinen verlaufen derartige Weichteileiterungen zwischen Kieferwinkel und M. Sternocleidomastoideus entsprechend den Lymphwegen. Sie veranlassen weniger häufig eine Kieferklemme, während die vom Zahnsystem ihren Ausgang nehmenden Prozesse eine solche fast regelmäßig bedingen. Nur die Thrombophlebitis der Vena facialis posterior, die in dem Faszienblatt verläuft, das die Submaxillarloge von der Parotisloge trennt, kann eine stürmisch verlaufende Mundbodenphlegmone erzeugen, diese Fälle sind aber selten. Weichteileiterungen nach Gaumenmandelentzündung verlaufen mehr subakut und neigen zur Lokalisation, dagegen zeigen die echten Mundbodenphlegmonen entsprechend der hauptsächlich beteiligten Anärobierflora einen jauchigen Charakter und ausgesprochen foudroyanten Verlauf. Ferner sind speziell die Lymphdrüseneiterungen nach Tonsillitis fast immer geruchlos und im wesentlichen von Strepto- und Staphylokokken veranlaßt. Und schließlich zeigen die von der Entzündung der Gaumenmandeln ausgehenden Prozesse vielfach das Bild der Pyämie, dagegen zählen bei Mundbodenphlegmonen Lungenabszesse und Abszesse in anderen Organen zu den Seltenheiten. Hier pflegt vielmehr das Bild der reinen Sepsis vorzuherrschen (Waßmund).

---

Wir kommen nun zur Behandlung derjenigen von den Gaumenmandeln und Zähnen ausgehenden Erkrankungen und Allgemeinstörungen, die man heute gemeinhin unter dem Namen „Herdinfektion" zusammenfaßt.

Derartige Zusammenhänge waren schon im Altertum bekannt. (Hyppokrates erwähnt einen solchen Fall.) Trotzdem konnte sich die Lehre von der Fokalinfektion ziemlich schwer Geltung verschaffen und ist bis heute ein umstrittenes Gebiet geblieben. Erst 1899 begannen W. Hunter und 1905 bis 1907 die beiden deutschen Forscher Guerich und Paeßler mit der wissenschaftlichen Bearbeitung dieser Fragen. Ebenso wies Landgraf auf dem internationalen zahnärztlichen Kongreß in Berlin im Jahre 1909 auf die Bedeutung oraler Infektionsherde hin. Während in Deutschland schärfste Kritik, namentlich von Seiten der Allgemeinmedizin geübt wurde, konnte sich die Lehre von der Fokalinfektion in Amerika fast allgemeine Anerkennung verschaffen. Man verstand unter dem „focus of infection" manifeste oder latente Infektionsherde in irgendwelchen örtlichen Gewebsbezirken, vor allem aber in Tonsillen Zahnfleisch, Zähnen und den diese umgebenden Knochenpartien, die eine dauernde Bakteriämie und Toxinämie unterhalten, die metastatisch zur Erkrankung innerer Organe führen können. Vor allem das Problem der „Kryptogenen Sepsis" gab Anlaß, außer den bisher allein gewürdigten Tonsillen auch den Zähnen gebührende Beachtung zu schenken, ob eventuelle von den Zähnen ausgehende lokal symptomlose Herde als Ursache der Allgemeininfektion nachgewiesen werden können. Auf dem 5. internationalen Kongreß in Berlin mußte Benda das Eingeständnis

machen, daß in derartigen Fällen die Untersuchung der Zähne bisher unterlassen worden sei.

Solche Allgemeinstörungen verursachende chronische Herde sind außer in den Nasennebenhöhlen, den Bronchien, dem Darmtraktus, dem Urogenitalsystem usw. in überwiegender Mehrzahl in der Mundhöhle zu finden. Hier sind es die Krypten der Tonsillen, pyorrhoische Zahnfleischtaschen, Gingivitiden, infizierte Zysten, chronisch granulierende Periodontitiden und in erster Linie die Wurzelspitzengranulome, die die fraglichen Bakterien bergen. Es liegt in der anatomischen Beschaffenheit der Gaumenmandeln begründet, daß sie in höherem Maße als die übrige Mesopharynxschleimhaut Ansiedlungsmöglichkeiten für Bakterien bieten. Die Krypten der Tonsillen (12 bis 15 an der Zahl) sind praktisch von der Mundhöhle abgeschlossen und der mechanischen Reinigung nicht zugänglich. In das Kryptenlumen münden keine Ausführungsgänge von Schleimdrüsen, durch deren Sekret Bakterien und Zerfallsmassen beseitigt werden könnten. Entgegen älteren Auffassungen wird heute von mancher Seite die Theorie vertreten, daß die Gaumenmandeln Abwehrfunktionen nicht besitzen. Man glaubt sich in dieser Auffassung bestärkt durch die Untersuchungen von Schlemmer, der durch Injektionsversuche feststellen konnte, daß kein zentrifugaler Lymphstrom zum Pharynx im Sinne einer Abwehrfunktion besteht, sondern einzig und allein ein zentripetaler Abfluß zu den Zervikaldrüsen. Ferner zeigt die Altersinvolution der Tonsillen, daß ihnen wenigstens in späteren Jahren eine Abwehrfunktion nicht mehr zukommen kann. In den Krypten liegen häufig sog. Sekretpfröpfe, bestehend aus Ansammlungen abgestoßener Epithelien, untermischt mit den verschiedensten Bakterien. Die Fäulnisprodukte dieser Pfröpfe reizen und schädigen die Schleimhaut und erleichtern dadurch den Bakterien das Eindringen. Möglicherweise bieten auch die beim Durchtreten von Leukozyten durch das Tonsillarepithel entstehenden „physiologischen Wunden" (von Stöhr beschrieben) derartige Eingangsmöglichkeiten.

Den Tonsillarherden stehen die Wurzelspitzengranulome an Häufigkeit nicht nach. Daß sie keine Schutzreaktion von Seiten des Körpers darstellen, wenigstens nicht auf die Dauer, beweisen die häufigen Folgeerscheinungen. Auch die bindegewebige Wand der abgekapselten Granulome ist nur bedingt undurchlässig. Durch irgendeinen Einfluß wie Trauma, allgemeine Gesundheitsstörungen, Ueberanstrengungen, Witterungseinflüsse, Schwankungen im physiologischen Geschehen und vor allem durch einen Nachschub aus dem Wurzelkanal kann die Filterwirkung plötzlich versagen. Ferner wird bei Wachstumsvorgängen auch die Granulomkapsel mobilisiert, sodaß eine Undurchlässigkeit für Bakterien nicht mehr vorhanden sein kann. Daß auch die latenten Granulome in weitaus den meisten Fällen bakterienhaltig sind, zeigen die bakteriologischen Untersuchungen. Päßler hat darauf hingewiesen, daß die Tonsillarkrypten, die Granulome, in manchen Fällen auch die Zahnfleischtaschen bei Alveolarpyorrhoe, sog. „tote Räume" darstellen, in denen die natürlichen Abwehrkräfte fehlen. Besonders gefährlich sind nach Römer die chronischen Alveolarabszesse, „weil es sich hier um wahre Knochenfisteln

handelt", deren Granulationsgewebe massenhaft Bakterien enthält.

Eine von Josenhans beschriebene Diathese, die als begünstigendes Moment für Fokalinfektion in Betracht kommt, soll hier noch Erwähnung finden. Es handelt sich um eine „familiäre Schleimhautinsuffizienz", eine Infektionsbereitschaft mit verminderter Abwehrkraft der Mund-, Nasen- und Rachenschleimhaut. Offenbar sind es Störungen des Mineralstoffwechsels mit Beziehungen zur Allergie auf innersekretorischer Grundlage.

Während die Gefahr der chronischen Tonsillarherde für den Organismus fast allgemein anerkannt ist, werden die Herde an den Zähnen noch von mancher Seite für harmlos gehalten. Mag in Hinsicht auf die Bedeutung der Fokalinfektion, namentlich von den amerikanischen Verfechtern dieser Lehre, manche Uebertreibung vorgekommen sein, so liegen doch so viele eindeutige klinische Erfahrungstatsachen vor, daß sie wenigstens vorläufig als Beweis für die Richtigkeit der Theorie gelten mögen.

So sind als Folgeerscheinungen beobachtet worden: Schlafstörungen, Herpes labialis, Herpes zoster (Weinberger), Anämien, dann Peri-, Myo- und Endocarditis, Blutkrankheiten, Wasserretension (Päßler), Obstipation, Störungen des endokrinen Apparates, ferner vor allem die rheumatischen Erkrankungen und allgemeine Krankheitssymptome, wie Schwäche, Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Kopfdruck, Kopfschmerzen, Schwindel, Schwitzen, Appetitlosigkeit, Abmagerung und monatelang anhaltende, subfebrile Temperaturen. Leschke hat die Beobachtung gemacht, daß Fokalinfektion auch als Ursache für Asthma eine Rolle spielen kann. Osborne führt 50 Proz. aller Schilddrüsenerkrankungen auf Fokalinfektion zurück. In der Hauptsache aber stehen die arthritischen und rheumatischen Erkrankungen und unklare allgemeine Krankheitssymptome obenan.

Ueber diese und andere Folgeerscheinungen der Oralinfektion ließen sich eine Unmenge kasuistischer Beiträge aus der Literatur und Praxis zusammenstellen. Hier sollen nur einige klinische Grundlagen Erwähnung finden. Antonius und Czepa fanden bei systematischen Untersuchungen an Faltas Klinik in Wien an 225 Patienten bei 148 Fällen (= 66 Proz.) von verschiedenen Krankheiten an den Wurzelspitzen chronisch-entzündliche Veränderungen. Die Mehrzahl dieser Krankheitsbilder waren Nephritis und rheumatische Erkrankungen. Die Behandlungserfolge bewiesen, daß die Herde für ihre Träger nicht gleichgültig waren. An gesonderten, über Nephritisfälle und rheumatische Erkrankungen gemachten Untersuchungen fanden Antonius und Czepa bei 25 Nephritisfällen in 92 Proz. Herde an den Zähnen, in 68 Proz. hiervon waren andere Ursachen ausgeschlossen. Bei 40 Fällen rheumatischer Erkrankungen hatten 29 Patienten (72 Proz.) krankhafte Veränderungen an den Wurzelspitzen, bei 14 unter diesen 29 Patienten, also in 50 Proz., bestanden gleichzeitig Herde in den Tonsillen.

Der amerikanische Internist Billings untersuchte 577 Fälle von Gelenkerkrankungen und fand bei 336 Patienten den Primärherd in den Tonsillen, 136 mal waren die Zähne die Ursache.

Um die Häufigkeit chronischer Tonsillarherde statistisch zu erfassen, untersuchte Paeßler 222 Reichswehrsoldaten, also an sich gesunde Menschen, und erstaunlicherweise fand er bei rund 50

Proz. mehr oder weniger manifeste, chronische Tonsillitis. Bei den mit Tonsillarherden behafteten Leuten ließ sich eine, den gesunden gegenüber auffallend erhöhte Disposition für Beschwerden und Krankheiten nachweisen. Mag es sich in mancher Beziehung um Zufälle handeln, so kann man doch dem Untersuchungsergebnis, das Paeßler in folgender Tabelle zusammengestellt hat, eine gewisse Bedeutung nicht absprechen.

| Beschwerden | Normale Tonsillen (94 Fälle) | Chron. Tonsillitis (100 Fälle) |
|---|---|---|
| 1. Angina | 13 (12 1malig) (1 mehrfach) | 52 (30 1malig) (22 häufige) |
| 2. Neigung zu Erkältungskrankheiten | 4 | 13 |
| 3. Neigung zu Rheumatismus | 4 | 26 |
| 4. Neigung zu Kopfschmerzen | 5 | 29 |
| 5. Subj. Herzbeschwerden (obj. meist o. B.) | 3 | 14 |
| 6. Magenbeschwerden | 1 | 12 |
| 7. Habituelle Verstopfung | 1 | 8 |
| 8. Neigung zu übermäßigem Schwitzen | 3 | 11 |
| 9. Nervosität | — | 9 |
| 10. Blinddarmentzündung | 2 | 11 |
| 11. Harnbeschwerden im Sinne von Diurese | — | 3 |

Derartige klinische Erfahrungen lassen sich aus der Unmasse der Literatur in beliebiger Weise erweitern. Gerade die zahlreichen Erfolgsstatistiken müssen unbedingt überzeugen, daß chronische Herde in den Tonsillen, am Zahnsystem und im Bereich der Mundschleimhaut, auch wenn sie latent sind und keine örtlichen Erscheinungen verursachen, für ihre Träger keineswegs gleichgültig sind, daß sie vielmehr sogar schwere Allgemeinstörungen verursachen, und wenn sie ihren Einfluß längere Zeit geltend machen können, sogar irreparablen Schaden auslösen können.

Ein exakter wissenschaftlicher Beweis läßt sich allerdings nur auf bakteriologischer Grundlage erbringen. Es macht verhältnismäßig wenig Schwierigkeiten, die Bakterien in ihren Ausgangsherden nachzuweisen, soweit sie in der Mundhöhle liegen. Es ist auch gelungen, Keime im strömenden Blut nachzuweisen, die denen in den Herden gleich sind, dagegen wird es in den meisten Fällen unmöglich bleiben, die Bakterien aus den Erfolgsorganen mit denen des Ursprungsherdes in vivo zu identifizieren.

Gewöhnlich verläuft die bakteriologische Untersuchung der Herde positiv. In überwiegender Mehrzahl sind Streptokokken vorhanden und zwar meist grün wachsende, seltener hämolytische Streptokokken. Auch pulpenlose Zähne, die röntgenologisch keine Veränderungen an den Wurzelspitzen zeigen, sind nicht ungefährlich. Hartzell und Henrici haben an 162 pulpenlosen Zähnen von mit Arthritis, Myokarditis und anderen chronischen Leiden behafteten Patienten 150 dieser Zähne bakteriell positiv gefunden, dagegen war dieselbe Anzahl pulpenloser Zähne bei gesunden Menschen überwiegend keimfrei. Nach Unter-

suchungen Webers enthalten klinisch latente Granulome in der Hauptsache Pneumokokken, grün wachsende Streptokokken und verschiedene Staphylokokken. Beim Eintritt akuter Nachschübe traten in den ersten 10 bis 12 Stunden hämolytische Streptokokken auf, während später wieder nur noch Viridans-Streptokokken und Pneumokokken, aber keine hämolysierenden Keime mehr vorhanden waren. Somit tritt beim Aufflammen des Herdes eine Virulenzsteigerung auf. Gleichzeitig lockert sich auch das histologische Gefüge, sodaß ein Uebertritt von Keimen in die Blutbahn ohne Schwierigkeit erfolgen kann. Dasselbe bakteriologische Bild stellten Anthon und Kuczynski bei Anginarezidiven fest. Lippo gelang es, aus Granulomen einmal Viridans-, 3 mal Staphylokokken, einmal Micrococcus katarrhalis und einmal einen dem Diphteriebazillus ähnlichen Mikroorganismus in Reinkultur zu erhalten. Der Nachweis von Bakterien im strömenden Blut gelingt meist nur bei septischen Fieberanfällen oder unmittelbar nach einem Eingriff im Bereich des Herdes.

In einer neueren Arbeit hat A. Gins darauf hingewiesen, daß in den bisherigen bakteriologischen Untersuchungen die Anärobier nicht mit Erfolg gezüchtet worden und in ihrer Bedeutung vernachlässigt worden seien. Nach ihm ist die Annahme der Streptokokkenätiologie bezüglich der Herdinfektion mit den neuen bakteriologischen Befunden nicht vereinbar. Er fand in einem unter anäroben Bedingungen gezüchteten Granulommaterial Spirillen, fusiforme Bazillen und mehrere Arten sporentragender Anärobier und einige neue Stäbchenformen und Fadenpilze. Die bakteriologischen Untersuchungen sind noch keineswegs abgeschlossen. Es ist auch noch nicht erwiesen, ob die von Gins neu entdeckten Mikroorganismen tatsächlich überwiegende pathogene Bedeutung haben. Vorerst dürfte jedenfalls die Annahme von der Streptokokkenätiologie ihre Geltung bewahren.

Wie bereits oben erwähnt, führen Degenerationsvorgänge in dem die Herde umgebenden Gewebe, konstitutionelle Momente und Nachschübe bezw. Aufflammen des latenten Herdes zum Uebertreten von Bakterien in die Blut- und Lymphbahn.

Der amerikanische Bakteriologe Rosenow hat in jahrelangen Tierversuchen das Verhalten dieser Keime im Blut erforscht und hat, gestützt auf seine Versuche, die Theorie der „Transmutabilität der Bakterien" und die der „elektiven Gewebsaffinität" aufgestellt.

Bezüglich der Transmutabilität glaubte Rosenow, durch eine zunehmende Sauerstoffspannung einen Umwandlungsprozeß des Streptococcus hämolyticus über Streptococcus rheumaticus, Streptococcus viridans, Pneumococcus in Streptococcus mucosus erzielt zu haben, der ebenso in umgekehrter Reihenfolge möglich ist. Als Beweis, daß die Umwandlungen von Streptokokken in Pneumokokken tatsächlich gelungen seien, beschreibt Rosenow eine Kapsel die unterschiedliches Verhalten in Nährböden, verschiedene fermentative Wirkung, verschiedene Agglutinationsreaktion zeigt. Kruse und Pansini und ebenso Schnitzer und Munter haben ähnliche Mutationen durch Tierpassage erzielt. Ebenso hat Rosenow, wieder durch Tierpassage, festgestellt, daß selbst solche Streptokokken, die sich färberisch, kulturell und morphologisch nicht unterscheiden lassen, eine „elektive Affinität" zu be-

stimmten Geweben haben. Aus dentalen Herden gewonnene Bakterienaufschwemmungen riefen, einem Versuchstier injiziert, bestimmte Organerkrankungen hervor, die mit denen des Patienten, von dem das Injektionsmaterial stammte klinisch und pathologisch-anatomisch absolut identisch waren. Ein spezifisches Lokalisationsvermögen gewisser Krankheitserreger ist ja bekannt. Es sei an Endocarditis (Streptococcus viridans), Gonorrhoe, Meningitis, Typhus erinnert.

Diese Erkenntnisse Rosenow's forderten zu scharfer Kritik heraus. Bull und Swift am Rockefellerinstitut in Newyork konnten bei Nachprüfungen seine Untersuchungen nicht bestätigen. Hauptsächlich wird Rosenow vorgeworfen, daß seine großen Injektionsmengen (er injizierte 3 bis 5 ccm) das Versuchstier an akuter Sepsis erkranken ließen und ohne weiteres Metastasen in den Organen veranlassen mußten. Auf alle Fälle bedürfen diese Theorien noch eingehender Nachprüfung. Die statistischen Nachprüfungen von Contas an einer größeren Zahl von Polyarthritikern zeigen, daß man eher mit Romberg von einem „Bakteriotropismus der Organe" sprechen könnte (Osten-Sacken).

Von manchen Autoren wird die Fokalinfektion auch im Lichte der Immunbiologie betrachtet. Nach Bieling wird vom Focus aus durch das dauernde Einwandern von Bakterien eine aktive Immunisierung bewirkt, sodaß es nur noch zu chronischen oder überhaupt unklaren Krankheitserscheinungen kommt, akute aber kraft der erworbenen Immunität verhindert werden. Durch die hier statthabende Mischinfektion wird die Virulenz der einzelnen Mischinfizienten herabgedrückt und die Krankheit gleichzeitig aus Blut und Gewebe in die Organgruppen abgedrängt (Bieling). Groß betont, daß die Mehrzahl der Herdträger gegenüber der in kleinen Mengen stattfindenden Bakterieninvasion überhaupt immun sei. Im Zusammenhang damit darf auch nicht vergessen werden, daß der gesunden Mundschleimhaut eine natürliche Widerstandsfähigkeit bezw. lokale Immunität angeboren ist, nur wenige sind in dieser Hinsicht allergisch sensibilisiert. Auf dieser Basis angestellte Versuche können unter Umständen als herddiagnostisches, oder bei Verdacht auf bestehende Fokalinfektion als Beweismittel wertvoll sein. In Analogie zur Dick'schen Scharlachstreptokokkenreaktion versuchten Weber und Pesch, mit einem aus Granulomstreptokokken- und Pneumokokken hergestellten polyvalenten Impfstoff die Allergieverhältnisse bei einer Reihe von Granulomträgern festzustellen. Bei 12 granulomfreien Versuchspatienten ergab sich innerhalb 24 Stunden nach der Injektion nur leichte Rötung, dagegen war bei 5 Patienten mit beschwerdefreiem Granulom eine deutliche Reaktion festzustellen. 4 von 9 Kranken mit akuten örtlichen Symptomen zeigten an der Impfstelle eine mehr oder weniger starke Pigmentierung. Thjoetta und Häupl führen einen Fall von Fokalinfektion an mit deutlicher Allergieveränderung. Eine von den in den extrahierten Granulomen (2 Wochen nach Entfernung der Herde war die Patientin völlig gesund) grün wachsenden Streptokokken hergestellte Vaccine wurde in ganz geringen Initialdosen injiziert. Gegenüber diesen eigenen Bakterienstämmen zeigte sich eine enorm starke allergische Sensibilisierung, die gegenüber fremden Stämmen ebenfalls grüner Streptokokken nicht bestand. Es wurden also sowohl durch

dieseReaktion als auch ex juvantibus die entfernten Herde einwandfrei als die krankheitsauslösenden Ursachen identifiziert. „Wenn man beweisen kann, daß der vom Patienten gewonnene Bakterienstamm unverkennbare Erscheinungen der Ueberempfindlichkeit erzeugt und die gleichen Krankheitserscheinungen wie die natürliche Krankheit bewirkt, so muß das als ein Beweis angesehen werden, wie er exakt wissenschaftlicher in Fragen dieser Art nicht erwartet werden kann".

Von manchen Autoren wurde der Versuch gemacht, das Blutbild zur Herddiagnose zu verwenden. Nach Große werden derartige Erkrankungen von einer Leukocytose und Lymphocytose aber auch Leukopenie mit starker Verschiebung der Neutrophilen nach links begleitet (Weber hat 1927 ähnliches festgestellt); bei letal endenden Fällen läßt sich regelmäßig eine Aneosinophilie und meist eine Agranulozytose nachweisen. Erhöhte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit wurde von verschiedener Seite beobachtet. Ebenso konnte eine Abnahme des Kalziumgehaltes, eine zahlenmäßige Verminderung der roten Blutkörperchen und eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes sowie eine Verlängerung der Blutgerinnungszeit nachgewiesen werden (Port). Toren, Hämatologe in Chikago, und Ed. Royce wollen in 10jährigen systematischen Untersuchungen eine geringe sekundäre Anämie, niedrige Leukozytenzahl, zeitweise auch akute Leukopenie, ferner eine relative Lymphozytose mit Vermehrung besonders der großen Lymphozyten (Tuerk'sche Reizzellen) gefunden haben. Vor allem aber sahen sie regelmäßig einen besonderen Typ von großen Lymphozyten, deren Auftreten Toren auf eine starke lymphatische Reizung zurückführt. Solche Untersuchungen sind im Interesse der Klärung des Problems zweifellos sehr wertvoll, dagegen können sie ein eindeutiges, differentialdiagnostisches Merkmal nicht abgeben. Vorerst sind wir auf die bisher geübten Untersuchungsmethoden weiterhin angewiesen.

Zusammenfassend kann zur Frage der Fokalinfektion gesagt werden, daß bakteriologische Herde in den Tonsillen und ebenso an den Zähnen und in den Zahnfleischtaschen, auch wenn sie örtlich keinerlei Symptome auslösen, einerseits durch Verschlucken fauligen Materials (hierdurch sollen auch Magenerkrankungen wie Magenulkus und Ulkus duodeni durch Hervorrufung einer Hyperazidität entstehen können), andererseits durch Uebertreten von Bakterien und deren Toxinen in die Blut- und Lymphbahn manifeste Organerkrankungen und allgemeine Krankheitssymptome auslösen können. Ein zwingender wissenschaftlicher Beweis für die Richtigkeit der verschiedenen Theorien ist noch nicht erbracht, jedoch geben die reichen klinischen Erfahrungstatsachen genügend Anlaß, beim Vorhandensein der oben erwähnten Krankheitssymptome in gleicher Weise den Tonsillen wie den Zähnen gebührende Beachtung zu schenken. Selbstverständlich wird man erst dann mit Sicherheit von Fokalinfektion sprechen dürfen, wenn ein klarer therapeutischer Erfolg vorliegt und wenn andere Ursachen ausgeschlossen sind.

Als Therapie muß die gewissenhafte Entfernung der festgestellten Herde gefordert werden. In den Tonsillen wird man nach Pfröpfen und versteckten Abszessen zu suchen haben. Verdäch-

tige Zähne sind auf Vitalität zu prüfen und röntgenologisch zu untersuchen. Dabei ist in gleicher Weise auch auf Eiterungen aus den Zahnfleischtaschen, auf unhygienische Brückenarbeiten überstehende Füllungen usw. zu achten. Gleichfalls sind zahnlose Kieferabschnitte zu röntgen, um Wurzelreste, bei der Extraktion zurückgebliebene Granulome, Zysten und andere Herde offenbar zu machen. Die Entfernung der Tonsillen dürfte wohl in den seltensten Fällen auf Schwierigkeiten stoßen, dagegen ist vor radikaler Zahnextraktion die Aussicht auf Erfolg genau zu prüfen, namentlich, wenn es sich dabei um gleichzeitigen Verlust kostspieliger Brückenarbeiten handelt, um nicht durch eventuellen psychischen Schock das Uebel zu verschlimmern (Kranz). In den meisten Fällen sind vielleicht die Zähne durch Wurzelspitzenresektion zu erhalten. In der konservierenden Zahnheilkunde sind solche Wurzelbehandlungen, die in Hinsicht auf den Erfolg sehr fraglich sind, unbedingt abzulehnen. Ueberhaupt muß gerade auf die Prophylaxe sehr viel mehr Wert gelegt werden, um neue Herde so viel als möglich zu verhüten.

An dieser Stelle möchte ich es nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Beck meinen Dank dafür auszusprechen, daß er mir in freundlichster Weise die Bearbeitung des vorliegenden Themas überlassen hat.

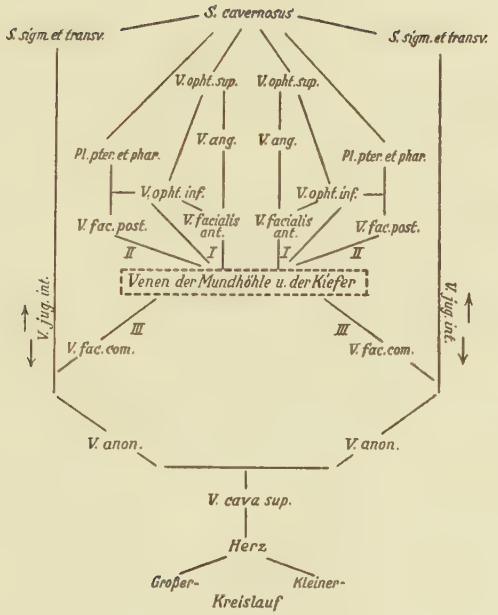



Fig. 1.
(Aus Kranz: Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete)

## Die regionären Lymphdrüsen der Zähne

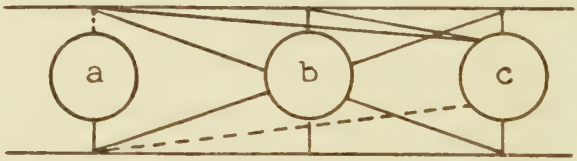
1. Lymphoglandulae submandibulares (Drüse a, b und c, nach Partsch).
   - a. = Lgl. mand. anterior
   - b. = Lgl. mand. media
   - c. = Lgl. mand. posterior

Sie verteilen sich auf die einzelnen Zahngruppen folgendermaßen (nach Schweitzer):

Unterkiefer
1) Frontzähne führen zu $^1/_3$ zu a
   zu $^2/_3$ zu b
   ausnahmsweise zu c
2) Prämolarengebiet alle zu b
3) Molarengebiet fast alle zu b
   vereinzelt zu c

Oberkiefer
1) Frontzähne führen zu $^5/_6$ zu b
   $^1/_6$ zu c
   ausnahmsweise zu a
2) Prämolaren führen zu $^2/_3$ zu b
   $^1/_3$ zu c
3) Molaren mehr als $^1/_2$ zu c
   der Rest zu b

Oberkiefer: Frontzähne, Prämolaren, Molaren




Unterkiefer: Frontzähne, Prämolaren, Molaren

2. Lymphoglandulae submentales
   - Lgl. subment. superiores
   - Lgl. subment. inferiores

(Sie erhalten Zufluß nur vom vistibularen Zahnfleisch).

Fig. 2.

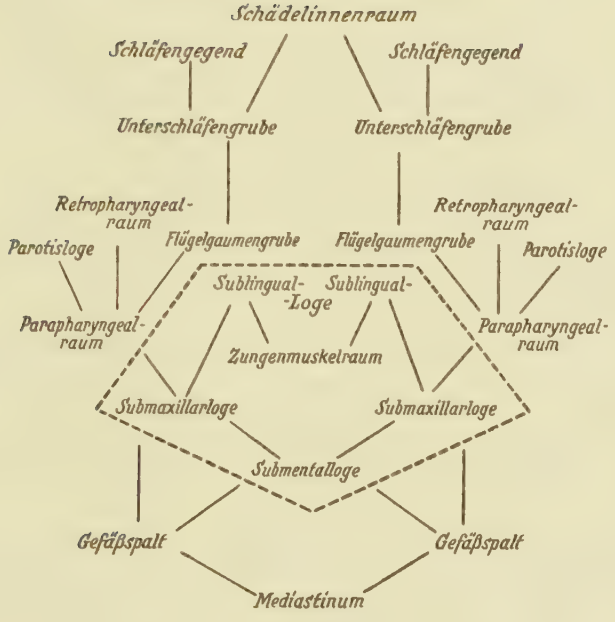



Fig. 3.

Die Ausbreitungsmöglichkeiten der Mundbodenphlegmonen.
(Aus Kranz: Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete)

# Literatur


Anthon und Kuczynski, Untersuchungen über die tonsillären Infektionen der Erwachsenen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde. 1923, Kongreßbericht 2. Teil, 9.

Aschoff, Pathologische Anatomie. Jena 1911.

Beck, J., Zur Physiologie, Pathologie und Klinik des Lymphatischen Schlundringes. Mchn. Med. Wschr. 1928, Nr. 13 S. 556.

Behnke, O., Beitrag zur Frage der Fokalinfektion. Inaug. Diss. 1930, München.

Bieling, Herdinfektion u. Immunität. Verhandl. d. dtschn. Gesellschaft f. Innere Med. 42. Jg. 1930. 438/451.

Bruns, O., Die chronische Tonsillitis u. ihre Folgekrankheiten vom Standpunkt des Internisten. Dtsch. Med. Wschr. 56. Jg. 1930, 2163.

Dietrich A., Das pathologisch-anatom. Bild der chronischen Tonsillitis. Zschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde. 4. Bd. 1923, Kongreßbericht 429/46.

Derselbe, Die Entzündungen der Mandeln. Henke-Lubarsch, Bd. 4, 1.

Derselbe, Die Ausbreitungsweise Tonsillogener Sepsis. Ztschr. f. Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzg. 23. Bd. 1923, 209/18.

Denker u. Kahler, A., Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde.

Fränkel E., Ueber postanginöse Pyämie. Virchow's Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. und klin. Med. 254 Bd. 1925, H. 3., 639/55.

Gins, H. A., Neuere Ergebnisse der Bakteriologie der Mundhöhle und ihre Deutung. Dtsch. Zahnärztl. Wschr., 36. Jg. 1933, 537/41.

Goldmann, Die Bedeutung der Zähne als Eingangspforte für Allgemeinerkrankungen. Aerztl. Rundschau, 40. Jg. 1930, 153/55.

Gräff, S., Die Lehre von der Herdinfektion vom Standpunkt des pathologischen Anatomen aus. Zahnärztl. Rundschau 39. Jg. 1930, 1949/57 u. 2041/49.

Greifenstein, A., Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Entstehung und Ausbreitung thrombotisch-entzündlicher Vorgänge im Halsvenensystem unter besonderer Berücksichtigung der nach Gaumenmandelentzündung entstehenden Formen. Virchow's Archiv f. pathol. Anatomie und Physiologie. 281. Bd. 748/78.

Hahn, W., Die Zähne als Eingangspforte für Krankheitserreger (Oralsepsis). Berliner Tierärztl. Wschr., 47. Jg. 1931, 453/59 u. 469/73.

Josenhans, Eine wenig bekannte Diathese als Ursache rheumatischer Krankheiten. Med. Welt, 6. Jg. 1932, 1092.

Kantorowicz, Klinische Zahnheilkunde, Berlin 1929.
Körner, Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. München-Wiesbaden 1920.
Kranz, P. P., Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. München 1934.
Kümmel, Die chronische Tonsillitis. Ztschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. 4. Bd. 1923, Kongreßbericht.
Mehring, J., Lehrbuch der Inneren Medizin. Jena 1925.
Osten-Sacken, Klinische Beobachtungen und bakteriologische Untersuchungen über Herdinfektion. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkunde 47. Jg. 1931.
Päßler, Ueber Herdinfektion, klinische Grundlagen und Probleme. Verhandl. d. deutschen Gesellschaft f. innere Medizin. 42. Kongreß 1930, 381/408.
Pflüger, H., Wurzelbehandlung und fokale Infektion. Zahnärztl. Rundschau 40. Jg. 1931, 945/55.
Port, Th., Dentale Herdinfektion — Paradentose — Rheumatismus. Med. Korrespondenzblatt f. Wttbg. 103. Bd. Nr. 1.
Port-Euler, Lehrbuch der Zahnheilkunde, 1934.
Römer, Die Zähne als Eingangspforte für Krankheitserreger. Orale Sepsis. Berliner Klinik, 35. Jg. 1928, H. 393.
Rosenow, Herdinfektion und elektive Lokalisation. Verhandl. d. dtschn. Gesellschaft f. Innere Med. 42. Kongreß 1930, 408/38.
Derselbe, Herdinfektionen der Mundhöhle und ihre Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Zahnärztliche Rundschau 39. Jg. 1930, 488/93 und 521/28.
Schultz, W., Akute Mandelerkrankungen in ihren Beziehungen zum Magendarmtraktus, insbesondere dem Processus vermiformis. Ztschr. f. ärztl. Fortbld. 27. Jg. 1930, 83/85.
Stein, Georg, Welche Konsequenzen für die zahnärztliche Behandlung haben wir nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse von der oralen Infektion zu ziehen? Zeitschrift für Stomatologie. 26. Jg. 1928, 859/70.
Thjötta, Th., und Häupl, K., Ein Fall von Herdinfektion, ausgehend vom Zahnsystem mit Allergieveränderung. Beitr. z. Patholog.-Anat. 87. Bd. 1931.
Uffenorde, W., Die Verwicklungen der akuten Halsentzündungen unter besonderer Berücksichtigung der Beteiligung des Spatium parapharyngeum. Zeitschr. f. Laryngologie, Rhinologie, Otologie und ihre Grenzgebiete, Bd. 13, 1925 H. 4/5 S. 357/410.
Waßmund, Die eitrigen Prozesse des Mundbodens. Berlin 1929. Sonderdruck aus der Vierteljahresschrift für Zahnheilkunde 1929.
Weber, R., Lokale und allgemeine Reaktionen des Organismus bei oralen Infektionsherden. Mchn. Med. Wschr. 75. Jg. 1979/81.
Wirth, E., Die Tonsillektomie bei akuter Tonsillitis und bei tonsillogener Sepsis. Mchn. Med. Wschr. 79. Jg. 1932, 1673.
Zange, J., Ueber postanginöse Pyämie Wiener Klin. Wschr. Nr. 38, 1926, 1099.
Derselbe, Die postanginöse Pyämie. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. 17. Bd. 1927 H. 2. 141.

# Lebenslauf

Ich, Alfons Böhringer, römisch-katholischer Konfession, wurde geboren am 7. Oktober 1910 in Radolfzell (Bodensee) als Sohn des Postmeisters Adolf Böhringer und dessen Ehefrau Maria geb. Wetzel. Nach fünfjährigem Volksschulbesuch betrat ich das Friedrichsgymnasium in Freiburg i. Brg., war von Untertertia ab Schüler des Badischen-Humanistischen Gymnasiums in Donaueschingen und legte dort am 17. März 1931 die Reifeprüfung ab. Ich widmete mich dem Studium der Zahnheilkunde und bestand nach 7 Semestern am 3. Dezember 1934 in München das zahnärztliche Staatsexamen mit dem Prädikat „Gut".